Aus der chirurg. Abteilung des Krankenhauses Bethanien, Berlin
(Professor Dr. H. Wildegans).

Chirurgische Eingriffe bei Diabetes mellitus

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

August Hafner
aus Vohburg (Obb.)

Tag der Promotion: 21. August 1939

VERLAG RUDOLPH PFAU, BERLIN NW. 7, LUISENSTR. 21

M 130

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. K r e u z

Referent: Prof. Dr. W i l d e g a n s

Korreferent: Prof. Dr. R o s t o c k

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zu den wenigen Krankheiten, die in der letzten Zeit zweifellos eine starke Zunahme aufzuweisen haben, gehört mit an erster Stelle der Diabetes mellitus. So betrug die Zahl der Todesfälle an Diabetes in Berlin um 1870 etwa 2,2 auf 100 000 Einwohner, um 1900 dagegen bereits 20,7!

Nach Joslin haben sich in Amerika die Diabetes-Todesfälle in den letzten 10 bis 15 Jahren verdoppelt, und das trotz Einführung des Insulins!

Von grundsätzlicher Bedeutung für die Zunahme des Diabetes ist die erhebliche Zunahme des Wohlstandes und damit eine bessere Ernährung, das viel breitere Aufrücken in hohe Altersklassen, die starke Zunahme des Zuckerverbrauches und die ungeheure Unruhe und Hetze des modernen Lebens mit den daraus folgenden Belastungen und oft Ueberanstrengungen von Körper und Seele (Grafe). Sicher spielt auch die bessere und gründlichere Diagnostik eine Rolle. Es ist außerdem nachgewiesen, daß die wohlhabenden Klassen der Bevölkerung mit der besseren und raffinierteren Ernährung 20mal mehr erkranken als die sozial und wirtschaftlich ganz schlecht gestellten Kreise (Lépine). Bekannt ist ja auch die große Häufung des Diabetes bei den Juden. von Noorden fand bei 30 000 Diabetikern 40% Juden! Trotz all dieser Beobachtungen kann ein direkter Zusammenhang zwischen Diabetes und Ueberernährung nicht nachgewiesen werden. Eine Hauptstütze dieser Theorie ist vor allem die starke Abnahme des Diabetes während des Krieges und in den ersten Nachkriegsjahren. Hier muß die knappe Ernährung eine ursächliche Bedeutung haben, denn Ueberantsrengungen und schwerste seelische Erschütterungen, denen bei der Diabetesgenese sonst immer eine entscheidende Rolle zugeschrieben wird, waren doch gerade in diesen Jahren ungeheuer groß.

Wegen der weiten Verbreitung der Zuckerkrankheit ist es auch verständlich, daß besonders den therapeutischen Möglichkeiten dieser Stoffwechselstörung viel Zeit und Mühe gewidmet wurde. Man interessierte sich auch für die besonderen Schwierigkeiten der Therapie bei Komplikationen und hier fanden wegen der außergewöhnlich großen Gefahren die chirurgischen Komplikationen stärkste Beachtung.

In der Vorinsulin-Aera war man bemüht, durch starke Beschränkung der Nahrungszufuhr eine Entzuckerung der Gewebe zu erreichen. Der großen Gefahr der Acidose suchte man durch eine massive Alkali-Therapie zu begegnen. Abgesehen von der starken Belästigung, welche diese Behandlung für die Patienten bedeutete, war auch der Allgemeinzustand bei der oft langdauernden, je nach der Schwere des Diabetes hochgradigen, Inanition meist nicht so gut zu halten, daß man den Kranken größere Eingriffe zumuten konnte. So kam es bald zu einer Sonderstellung der chir. kranken Diabetiker. Es bildete sich das Wort vom „chirurgischen Diabetes", eine Bezeichnung, die oft angegriffen wird, die aber doch auch ihre Berechtigung hat.

Der Chirurg verlangt ja von einer Diabetiker-Therapie naturgemäß etwas anderes als der Internist; dem Chirurgen kommt es darauf an, möglichst schnell den Stoffwechselkranken in seinen Leistungen dem Stoffwechsel-Gesunden anzunähern. Dies ist am besten durch reichliche K. H.-Gaben mit den entsprechenden Mengen Insulin möglich. Der Internist kann auf eine volle Defektdeckung durch große Insulingaben meist verzichten. Er begnügt sich damit, den Patienten durch Diät und möglichst kleine Insulindosen in einer leidlich kompensierten Stoffwechsellage zu halten. Er muß bestrebt sein, eine Behandlungsform zu finden, die der Pat. auf die Dauer durchführen kann und die ihn vom Arzt möglichst unabhängig macht. Der Chirurg sieht sich aber oft vor die Notwendigkeit gestellt, schnell und ohne längere Vorbereitung eingreifen zu müssen und dann muß er vom Organismus auch noch außergewöhnliche Leistungen, wie Narkose, Operation, Wundheilung usw. verlangen.

Erschwert wird die Aufgabe des Chirurgen durch den Umstand, daß es sich bei seinen Diabetikern meist um Menschen handelt, die wegen der fast immer schon länger bestehenden Stoffwechselstörung im Allgemeinen schon verbraucht und nicht mehr so leistungsfähig sind, wie gesunde Menschen. Besonders bei schwerem Diabetes und dessen langem Bestande ist der Allgemeinzustand der Patienten meist ein recht mäßiger. Die Gewebe sind infolge der Unfähigkeit, den Zucker zu verbrennen, durch „inneren Hunger" (Bickel) geschädigt und in ihrer Vitalität gestört. Dies zeigt sich vor allem in der Neigung zu Nekrosen und Gangraen und in der Widerstandslosigkeit gegen Infektionen. Meist sind daher die zuckerkranken Patienten bei einer chirurgischen Komplikation in ihrem Allgemein-

befinden stärker gestört als es Stoffwechselgesunde bei derselben Art des Leidens sind.

Zur Verschlechterung der Prognose trägt noch ein weiterer Umstand bei: Die Diabetiker mit chirurgischen Komplikationen haben meist höheres Alter. Im Allgemeinen finden wir bei größerem Krankenmaterial ein Durchschnittsalter von meist 60 Jahren. In unserer Statistik der letzten drei Jahre beträgt das Durchschnittsalter ziemlich 62 Jahre. Unter einem Alter von 40 Jahren fand sich überhaupt kein Patient! Durch die jetzt allgemein längere Lebensdauer hat sich auch der Altersdiabetes gehäuft und in demselben Maße treten nun auch die Komplikationen mit anderen Altersleiden, besonders Arteriosklerose stärker hervor. Da andererseits seit Einführung des Insulins die Lebenserwartung der Zuckerkanken beträchtlich gestiegen ist, ist die Möglichkeit von Komplikationen noch größer geworden. Aus diesen Gründen erklärt sich auch die zunehmende praktische Bedeutung, die dem chirurgischen Diabetes heutzutage zukommt.

Recht unangenehm für den Chirurgen macht sich der schlechte Zustand des Kreislaufes der Diabetiker im höheren Alter bemerkbar; meist besteht Hochdruck und Arteriosklerose. Dabei ist es aber nicht so, daß ein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen Diabetes und Hypertension besteht, wie das eventuell angenommen werden könnte. Untersuchungen haben nur gezeigt, daß die mit Kreislaufschäden behafteten Diabetiker öfter chirurgische Behandlung notwendig haben und damit öfter in klinische Beobachtung kommen. Zu achten ist noch auf die besondere Labilität des Kreislaufes, vor allem seiner nervösen Zentren, was sich im Koma oder in schocknahen Zuständen ungünstig auswirken muß. Außerdem stellt ja jede Narkose besondere Ansprüche an die Leistungen des Kreislaufs. Bei 20% unserer Kranken findet sich auch als Todesursache Herz- bezw. Kreislaufschwäche im Krankenblatt verzeichnet.

Aus all diesen Gründen ist die Gefahr einer postoperativen Pneumonie bei einem Diabetiker sehr groß und es geht immer noch ein relativ großer Prozentsatz von Kranken an dieser Komplikation zu Grunde. Nach unserer Statistik sind es 20%! Kreislaufmittel sind bei gefährdeten Kranken (also besonders nach Aethernarkose und Erbrechen) neben Transpulmin usw. prophylaktisch zu geben. Für baldiges Aufsitzen, gutes Durchatmen usw. ist Sorge zu tragen. Sehr leicht entwickelt sich sonst bei einem Diabetiker eine Lungen-

gangraen. Bei Beachtung dieser Vorsichtsmaßnahmen läßt sich oft der Erfolg aller operativen Bemühungen sichern.

Von größter Wichtigkeit für die Beurteilung einer Operationsgefährdung ist weiterhin die geringe Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen Infektionen. Versuche über die Serumbaktericide (K n o l l e) haben gezeigt, daß kurz bestehender oder leichter Diabetes fast noch die Verhältnisse des Stoffwechselgesunden darbietet, daß aber die Serumbaktericide besonders gegenüber Staphylo- und Streptokokken leichter und schneller erschöpflich sind. In diesen Fällen ist durch Insulin oder auch durch Diät allein fast wieder der normale, beim Gesunden herrschende Zustand zu erreichen. Ist der Diabetes schon älter und schwerer, so kehren auch nach Kompensation des K. H.-Stoffwechsels die Serumbaktericide nicht mehr zur Norm zurück. Diese Beobachtungen erklären die oft gesehene Tatsache, daß Eiterungen, besonders Phlegmonen bei lange bestehendem Diabetes trotz reichlicher Insulinisierung schwer zu beherrschen sind und zum Weiterschreiten neigen.

Als Beispiel dafür sei hier eine Krankengeschichte angeführt: 38/252. 53 Jahre alte Patientin. Vater war Diabetiker. Pat. weiß seit 7 Jahren von ihrer Zuckerkrankheit. Sie bekam nun Erysipel des rechten Beines; nach einigen Tagen starke Schwellung und Nässen. Einen Monat später wurde die Patientin mit diffuser Rötung des ganzen Unterschenkels und umschriebener Fluktuation eingeliefert. Bei der Einweisung bestand 39,2 Temperatur, im Urin 4,8 % Zucker, Azeton pos., Azetessigs. pos. Patientin erhielt zunächst 40 E Insulin. Bei der Incision an der Unterschenkelaußenseite entleerte sich reichlich Eiter (kulturell Streptokokken). Der Blutzucker betrug 300 mg%. Bei einem Insulinbedarf von nunmehr 60 E war der Urin zuckerfrei und der Blutzucker hielt sich um 200 mg%. Temp. 37,5°. Die Phlegmone breitete sich über den ganzen Unterschenkel aus, reichliche Eiterbildung. 10 Tage nach der Incision Temperaturanstieg auf 39,3°. Nach Transpulmin, Brustwickel und Inhalieren Temperaturabfall zur Norm. Leichte hypoglykämische Zustände! Ber Blutzucker betrug 60 mg%, der Harn war zuckerfrei. (Verstärkte Insulinwirkung nach Fieberabfall!) Mit den Insulindosen wurde auf 30 E zurückgegangen. Aus den Wunden entleerte sich viel Eiter und große nekrotische Fascienstücke konnten entfernt werden. Der Blutzucker hielt sich nun bei 30 E Insulin um 220 mg%. Der Insulinbedarf wurde wieder größer. Die Wunden begannen sich langsam zu schließen. Bei 50 E Insulin, 8 Brotwerten

war geringe Zuckerausscheidung (1,2%) vohanden, der Blutzucker war um 200 mg%. Auf eine höhere Insulinisierung mußte verzichtet werden, da Patientin leicht hypoglykämische Zustände bekam. Im ganzen dauerte der Krankenhausaufenthalt etwa ein *halbes Jahr*. Der Insulinbedarf war vor und nach der Komplikation derselbe.

War hier der Krankheitsverlauf durch die auch nach reichlicher Insulinisierung sehr schlechte Heilungstendenz ausgezeichnet, so sieht man bei kurzdauerndem Diabetes im Gegensatz dazu immer noch dieselbe Heilungstendenz wie beim Stoffwechselgesunden und oft genug wird sogar überraschend glatte Wundheilung beobachtet!

Aus all dem ergibt sich, daß nicht die Anwesenheit des Traubenzuckers im Blut und in den Geweben (etwa im Sinne eines Nährbodens) für die Resistenzlosigkeit gegen Infektionen bei schwerem Diabetes verantwortlich gemacht werden kann. Auch experimentell zeigt das Serum auf Traubenzuckerzusatz kaum irgendwelche Abschwächung ihrer baktericiden Wirkung. Es muß daher wohl eine Minderwertigkeit der Leucozyten vorliegen. Ferner ist nach Horster beim Diabetiker die Immunkörperbildung und die Fähigkeit der Leucozytose herabgesetzt; dazu kommt nach Minkowski eine Hemmung der Regenerationsvorgänge infolge mangelhafter Zuckerverwertung und nach Frank eine Beeinträchtigung der Zellfunktion durch Verarmung des Gewebswassers. Grote und Flesch-Thebesius glauben, daß für die verringerte Resistenz wohl die „besondere, methodisch noch nicht faßbare, wahrscheinlich kolloidchemisch einmal zu charakterisierende Beschaffenheit der Zelle selbst" verantwortlich zu machen wäre. Andere machen auch die die Uebersäuerung der Gewebe verantwortlich. Nach genaueren Untersuchungen ist selbst bei diabetischer Acidose die Reaktion des Blutes in sehr engen Grenzen konstant. Auch an neurogene Störungen wurde gedacht, doch fehlen dafür alle experimentellen Grundlagen. Erklärt wird durch all diese Störungen die weite Ausbreitung von Phlegmonen, besonders entlang der Muskelspalten und Fascien. Dazu kommt, daß jeder Infekt die Stoffwechsellage seinerseits wieder verschlechtert und es dadurch zu einem circulus vitiosus zwischen Infekt und Diabetes kommt. Dieser kann dann nur durch einen entsprechenden operativen Eingriff durchbrochen werden.

Der Insulinbedarf ist bei Eiterungen immer relativ sehr groß, was seine Erklärung wohl durch die leichte Zerstörbarkeit des Insulins durch Fermente und Gewebsbrei findet. Bekannt ist die

Empfindlichkeit des Insulins gegen Trypsin aus der Zeit der ersten ergebnislosen Darstellungsversuche. Außerdem schwächt Fieber den Effekt des Insulins ab, was bei der jeweiligen Dosierung nach Abklingen einer Infektion zu berücksichtigen ist. Zu achten ist dann auf die größere Wirksamkeit des Insulins nach Entfernung eines Eiterherdes aus denselben Gründen. Die Stoffwechsellage bessert sich oft in überraschend kurzer Zeit, besonders wenn die Diabetes noch nicht lange bestand. Hier sind wiederholte Blutzuckerbestimmungen notwendig, um schocknahe Zustände zu vermeiden.

Vielfach wird die Meinung vertreten, daß die Wunden der mit Insulin behandelten überhaupt besser heilen wegen „der, dem Insulin zweifellos innewohnenden protoplasmaaufrichtenden Kraft" (Umber). Matolay fand, daß „die Wirkung des Insulins eine bessere und raschere Heilung sichere, daß die Abgrenzung abgestorbener Gewebe schneller erfolge und die Granulationsbildung lebhafter sei". Von anderer Seite wird allerdings auf die Vermehrung des Gewebswassers und der damit verbundenen schlechteren Heilungstendenz hingewiesen (Insulin-Oedeme). Ein großer Unterschied gegenüber den Stoffwechselgesunden besteht auf alle Fälle in der Wundheilung nicht, vorausgesetzt, daß keine Infektion auftritt.

Die gerade jetzt sehr großen Bemühungen um die Schaffung eines Depot-Insulins haben für den chirurgischen Diabetes den Vorteil, daß weniger Spritzen gegeben werden müssen und dadurch die Gefahr der Spritzenabszesse geringer wird. Das kommt besonders für die postoperative Zeit in Frage. Vor der Operation ist das Alt-Insulin gerade durch seine schnelle Reaktionsfähigkeit viel vorteilhafter zu gebrauchen.

Die Versuche einer peroralen Insulin-Therapie wären für den chirurgischen Diabetes von großem Nutzen, doch sind die Erfolge auf diesem Gebiete noch so unsicher, daß mit einer vorteilhaften Verwendung dieser Mittel vorläufig noch nicht gerechnet werden kann.

Aus all den mannigfachen Gefahren, die dem chirurgisch kranken Diabetiker drohen, ergibt sich die Wichtigkeit einer besonders sorgfältigen Stoffwechsel-Untersuchung, zu der in zweifelhaften Fällen immer ein Internist zugezogen werden soll.

Zunächst muß festgestellt werden, ob wirklich ein Diabetes mellitus vorliegt. Es gibt Fälle, bei denen Glykosurie nur vorübergehend vorhanden oder der Diabetes latent geworden ist, und erst durch ein Koma nach der Operation wird der Fehler in der Beurteilung er-

kannt. Wichtig ist die Familien-Anamnese, besonders wenn die Art der Erkrankung irgendwie an Diabetes denken läßt. Weitere Symptome, die beachtet werden müssen, sind Störungen von seiten der peripheren Nerven: Fehlen der Sehnenreflexe, Paraesthesien, Neuralgien, besonders doppelseitiges Ischias, ferner allgemeines Hautjucken oder lokalisiertes Jucken wie Pruritus vulvae oder ani; ferner Xanthelasma der Haut und Neigung zu Furunkulose. Besteht so der berechtigte Verdacht auf Diabetes, so müssen *wiederholte* Urin- und Blutzuckeruntersuchungen vorgenommen werden. Wird eine Urinuntersuchung überhaupt unterlassen und es kommt dann nach der Operation zum Koma, so ist das eine Nachlässigkeit, die zu verurteilen ist.

Andererseits ist allerdings auch zu bedenken, daß einmaliger Zuckerbefund bei der Urinuntersuchung noch keinen Diabetes bedeutet. Besonders bei den in chirurgische Behandlung kommenden Knochenbrüchen und Schädeltraumen ist öfter Glykosurie und Acetonurie beobachtet worden. Die Ansichten über die Ursache gehen etwas auseinander. Einige Autoren lehnen die Möglichkeit der Entstehung eines Diabetes mellitus durch einen psychischen oder physischen Unfall ab. Die meisten glauben nur an eine wesentliche und nachhaltige Beeinflussung des Stoffwechsels durch schwere Oberbauchtraumen. Besonders wichtig ist jeweils die Schwere der Erschütterung der psychophysischen Gesamtkonstitution des Patienten. Gegen eine traumatische Genese des Diabetes spricht, daß während des Weltkrieges bei den schwersten und verschiedenartigsten Verletzungen und den ungeheuren seelischen Strapazen eine Diabetesentstehung kaum beobachtet werden konnte. Immerhin werden als ursächliche Ereignisse körperliche Allgemeintraumen, Schädeltraumen sowie traumatische und entzündliche Hirnerkrankungen, psychische Traumen und pankreasnahe Verletzungen des Oberbauches und schwere Infekte angegeben. Nach genauen Untersuchungen von Gohlke scheint eine Blutzuckersteigerung nach Frakturen wesentlich seltener zu sein, als gemeinhin angenommen wird. Bei Schädelverletzungen wurde die Höhe des Blutzuckerspiegels geradezu als differentialdiagnostisches Hilfsmittel herangezogen, in dem Sinne, daß eine Erhöhung für die Zerstörung der Hirnsubstanz und Hirnblutungen spricht. Acetonurie nach Schädelverletzungen deutet auf Beschädigung der Infundibularregion oder des Hypophysenstiels (Knecht). Eine Behandlung eines höheren Blutzuckerspiegels ist wegen eventueller Koma-

gefahr bei etwaiger Operation in diesen Fällen einer vorübergehenden Störung des KH-Stoffwechsels notwendig. Sorgfältig ist darauf zu achten, daß keine Insulinüberdosierung eintritt, was besonders leicht am 2. bis 3. Tag beim spontanen Absinken des Blutzuckers geschehen kann.

Was nun die hauptsächlichen chirurgischen Komplikationen betrifft, so wird meist unterschieden, zwischen Leiden, die durch den Diabetes selbst ausgelöst werden und solchen, welche nur zufällig einen Diabetiker befallen, aber in keinem ursächlichen Zusammenhang mit seiner Krankheit stehen. Es ist aber immer zu beachten, daß letztere Komplikationen einen Diabetiker schwerer treffen, meist die Stoffwechselstörung verstärken und oft durch die Schwere des Verlaufs ganz charakteristische Krankheitsbilder ergeben.

Im Allgemeinen wird die diabetische Gangraen als ein durch die Stoffwechselstörung hervorgerufene Krankheit betrachtet. Root behauptet aber: „Wären Infekt und Trauma ausgeschlossen, so wäre die diabetische Gangraen unbekannt." Die Füße sind deshalb so häufig befallen, weil sie durch die vielfachen mechanischen Deformierungen (Hühneraugen, Hammerzehen, Hallux valgus, eingewachsene Nägel usw.), besonders vulnerabel sind.

In der Tat nimmt die diabetische Gangraen auch nur funktionell und klinisch, nicht aber pathologisch-anatomisch eine Sonderstellung ein. Dies kommt auch im geringen Unterschied der Mortalität zwischen den rein arteriosklerotischen (56,4%) und den diabetischen Fällen (60,7%) zum Ausdruck (Vogel). Die Mortalität ist überraschend hoch und betrug bei unseren Fällen auch 50%! Typisch für den relativ geringen Einfluß der Stoffwechselstörung auf den Verlauf der diabetischen Gangraen ist das Verhältnis der Mortalität der Vor-Insulin-Aera zu der jetzigen. Diese hat sich nach einer Statistik von Vogel sogar etwas verschlechtert! (56% ohne, 58,1% mit Insulin-Therapie). Auch Fischer sagt, daß uns das Insulin in der Gangraenbehandlung im Gegensatz zu den übrigen chirurgischen Komplikationen keinen Fortschritt gebracht hat. Die Sterblichkeit an Sepsis, fortschreitender Gangraen usw. ist trotz langer Insulinbehandlung dieselbe geblieben wie bei langer Diätbehandlung. Gjurić unterscheidet drei Arten der diabetischen Gangraen: infektiöse Gangraen ohne Gefäßbeteiligung, eine traumatische Gangraen ohne Beteiligung der Gefäße und eine allgemein vasculäre Gangraen endarteritischen Ursprungs. Dabei können die beiden letzten Arten entweder ohne Infektion oder feucht mit sekundärer In-

fektion auftreten. Am häufigsten kommen natürlich die Mischformen vor. Fälle ohne jegliche Beteiligung der Gefäße dürften schon wegen des Alters der Patienten recht selten sein. Meist wird ein Diabetiker mit ungestörter Blutversorgung auf ein Trauma oder einen Infekt mit verzögerter Wundheilung und Phlegmonenbildung, nicht aber mit Gangraenescierung reagieren. Bei jugendlichen Diabetikern wird aus diesen Gründen keine Gangraenbildung beobachtet. Sehr wichtig für die Beurteilung der Gefäßverhältnisse sind der Augenhintergrund und der Blutdruck. Auch kann röntgenologisch in den Gefäßen meist Kalk nachgewiesen werden.

Der Brand tritt bei Zuckerkranken schon auf, wenn eine normale Zelle bei ungestörtem Stoffwechsel noch ausreichende Lebensbedingungen hat (Fischer). Bei größeren Statistiken zeigt sich, daß die diabetische Gangraen etwa 6 Jahre früher auftritt als die arteriosklerotische (Vogel). Nach Joslin ist andererseits jeder Diabetiker nach 5 Jahren arteriosklerotisch und nach amerikanischen Statistiken gehen etwa 20—25% der Diabetiker an Gangraen zu Grunde! ! Die Zunahme der diabetischen Gangraen hängt zweifellos auch mit der Lebensverlängerung durch Insulin zusammen. Es erleben jetzt gewissermaßen mehr Diabetiker ihre Gangraen. Aus all diesen Ueberlegungen ergibt sich, daß die sonst übliche medikamentöse und physikalische Gangraenbehandlung nicht außer Acht gelassen werden darf. Daß durch Puderverbände und peinliche Vermeidung irgendeiner Infektion die Ausbildung einer feuchten Gangraen tunlichst vermieden werden muß, ist klar. Das Insulin ist kein Gangraen-„Heilmittel", es gleicht die Verhältnisse der diabetischen Gangraen nur der rein arteriosklerotischen an und kann so nur in ganz leichten Fällen allein zur Besserung bzw. Heilung ausreichend sein. Mit Hilfe des Insulins ist es möglich geworden, öfter eine Demarkation des Brandes abzuwarten. Bei schweren Fällen, besonders von feuchter Gangraen muß amputiert werden und zwar möglichst schnell und auf jeden Fall hoch genug. Bei weniger schweren Fällen kann eine sparsamere Amputation als in der Vor-Insulin-Aera versucht werden.

Besonders wichtig für die ungestörte Wundheilung ist eine gründliche Desinfektion des Operationsgebietes. Es wird vorgeschlagen (Kittrick), schon am Tage vor der Operation die Haut mit Seife und Benzin zu reinigen und dann mit einem sterilen Verband bis zur nochmaligen Desinfektion auf dem Operationstisch zu versehen. Bei der Amputation selbst sollen möglichst einfache Wund-

entsprechen dem Herabsetzung der Libido, frühe Menopause, stark herabgesetzte Konzeptionsfähigkeit und Neigung zu Aborten. Das Insulin hat glücklicherweise auch auf diesem Gebiete Abhilfe geschaffen.

Kombinationen von Diabetes mit Schilddrüsenerkrankung (Morbus Basedow) sind auffallend selten, erheblich häufiger mit Ueberfunktionszuständen des Vorderlappens der Hypophyse, vor allem Akromegalie.

Von Seiten des Nervensystems stellen periphere Störungen das Hauptkontingent, von leichten rheumatisch-neuralgischen Beschwerden bis zu den hartnäckigsten Neuritiden, besonders im Ischiadicusgebiet mit schweren Sensibilitäts-, Motilitäts-, und Reflexstörungen. Auch tabesähnliche Bilder (Pseudotabes diabetica) mit Hinterstrangdegeneration kommen vor. Von den Sinnesorganen ist besonders das Auge betroffen, vor allem Kataraktbildung wird relativ häufig beobachtet. Die Linse des Diabetikers altert früher als die Linse des Nichtdiabetikers.

Da bei sehr vielen Leiden dieser Art oft auch operative Behandlung notwendig ist, ist auf die Stoffwechseluntersuchung und -führung großer Wert zu legen. Bei allen Leiden, die vom Diabetes unabhängig in ihrer Genese sind, muß geprüft werden, ob sie eine unmittelbare Lebensbedrohung darstellen. Ist dies der Fall, so muß ohne Rücksicht auf die Schwere der Stoffwechselstörung die Operation vorgenommen werden. Stehen noch einige Stunden Zeit zur Verfügung, so müssen diese therapeutisch voll ausgenutzt werden. Zu bedenken ist in ähnlichen Situationen immer, daß beim Diabetiker Entzündungen aller Art viel schneller fortschreiten und damit auch ein sofortiges Eingreifen erforderlich machen. Es muß, trotzdem für die Stoffwechselstörung eine längere Behandlungszeit von großem Nutzen wäre, im Gegensatz zum Nichtdiabetiker oft sofort operiert werden. Besonders gefährlich in dieser Richtung sind alle Krankheitsfälle, bei denen die Blutversorgung irgendwie gestört ist (incarcerierte Hernien, Torsionen, Gefäßverlegungen usw.). Es kommt beim Diabetiker oft in überraschend kurzer Zeit zur Nekrose! Bei Appendicitis, Gallenblasenaffektion usw. ist die Gefahr des Durchbruchs in die Bauchhöhle mit Peritonitis wesentlich größer als beim Stoffwechselgesunden.

Alle Operationen, bei denen keine Lebensgefahr besteht, sollen beim Diabetiker zum mindesten bis zur Kompensation der Stoff-

wechselstörung vermieden werden. Dann sind allerdings die Heilungsaussichten oft fast denen eines Nichtdiabetikers gleichzustellen, vorausgesetzt, daß es gelingt, eine Infektion zu verhindern. Es ist immer der leichtere und einfachere Eingriff zu wählen und möglichst schonend zu operieren. Die Operation soll weiter wegen der besonderen Gefahr einer längeren Narkose schnell beendet werden. Beim Carcinom soll eine Operation immer versucht werden, da in jedem Falle nur etwas gewonnen werden kann. Andererseits wird die Ansicht vertreten, daß ein bestehender Diabetes ein an sich noch operables Ca. eben zu einem inoperablen mache. Entscheidend ist hier die Schwere des Diabetes und die Gefährlichkeit des notwendigen operativen Eingriffes. Wenn technisch möglich, soll in solchen Fällen eine Strahlentherapie versucht werden.

Es sei noch ein seltenes, aber in diff.- diagnostischer Hinsicht sehr wichtiges Krankheitsbild erwähnt, die *Pseudo-Peritonitis diabetica*. Gelegentlich kann es im Koma oder Präkoma nämlich zu starken Leibschmerzen mit ausgesprochener diffuser Bauchdeckenspannung, hoher Leucocytose und Erbrechen kommen. Da weiterhin meist kleiner, stark beschleunigter Puls mit Cyanose besteht, ist der Zustand nicht von einer echten Peritonitis zu unterscheiden. Meist wird dann die Diagnose auf akute Pankreatitis oder perforiertes Ulcus oder Appendicitis perforativa gestellt. Harn- und Blutzuckerbefund besagen in diesen Fällen nicht viel, denn es kann sich ja auch bei schwerem Diabetes um eine echte Peritonitis handeln. Andererseits muß unter allen Umständen ein so schwer stoffwechselgestörter Patient vor einer unnötigen Laparatomie bewahrt werden. Man leitet in einem solchen Falle immer sofort eine Komabehandlung ein; handelt es sich um eine Pseudoperitonitis, so gehen nach wenigen Stunden die heftigen Beschwerden zurück. Kittrick sagt, daß starke abdominale Schmerzen das ausgesprochendste Symptom eines Kranken im Koma sein können — andererseits aber auch das erste unter Insulintherapie verschwindende Symptom darstellen. Die Diagnose ist damit eigentlich schon sichergestellt. Sehr gut läßt sich ferner das Absinken der Leucocytenwerte bei einer Pseudoperitonitis diabetica nach Insulingaben verwerten. Bei einer echten Peritonitis kann eine Verminderung der Leucocyten in diesem Falle nicht beobachtet werden, da ja ein Entzündungsherd vorliegt. Die Diff.-Diagnose ist nicht allzu schwierig, wenn man im entscheidenden Augenblick an dieses Krankheitsbild denkt. Irgendwelche Erklärungen für diese eigenartigen Erscheinungen im Koma werden

nicht gegeben. Das Krankheitsbild der Pseudoperitonitis kommt selten vor.

Ist nun bei einem Patienten Diabetes mellitus sicher festgestellt worden und ist weiterhin entschieden, daß operiert werden soll, so ist die nächste Frage, wieviel Zeit noch für die Vorbereitung des Kranken bleibt. Leicht ist die Entscheidung bei vitaler Operationsindikation. In diesen Fällen muß ja, wie oben schon ausgeführt, sofort operiert werden. Günstiger liegen die Verhältnisse bei Leiden wie Leistenbruch, Gallen- und Nierensteinleiden usw. Diese können dem Kranken zwar sehr unangenehm werden, bedeuten aber doch keine unmittelbare Lebensbedrohung. Es ist klar, daß gerade bei einer solchen Entscheidung alle möglichen Gesichtspunkte berücksichtigt werden müssen, vor allem natürlich die Schwere des Diabetes, sein Ansprechen auf geeignete Therapie, Alter des Patienten, Zustand von Kreislauf und Lunge, eventuell auch Beruf, Arbeit und gegebenenfalls die sozialen Verhältnisse. Zu beachten ist, daß man nie ganz sicher voraussagen kann, wie sich trotz bester Behandlung die Stoffwechsellage während und nach der Operation gestalten wird und vor allem, ob es zu einer Primärheilung der Wunde kommt. Vorsicht ist am Platze, wenn man vor unangenehmen Enttäuschungen verschont bleiben will.

Bei Infektionen soll auf alle Fälle für sofortige radikale Entfernung der Eiterherde gesorgt werden ohne Rücksicht auf die Stoffwechsellage. Es gilt der Satz: Je schwerer die Störung, um so schneller und gründlicher muß vorgegangen werden. Meist wird mit der elektrischen Schlinge der Herd bis weit ins Gesunde hinein abgetragen. Die Operation ist in diesem Falle nicht so gefährlich wie die Infektion. Der Stoffwechsel bessert sich bei gründlicher Entfernung des infizierten Gebietes meist dann sehr gut.

Bei nicht dringlichen Eingriffen soll zur Vorbereitung unbedingt ein Internist zugezogen werden. Ein Chirurg kann meist die Stoffwechsellage nicht so gut beurteilen, wie ein erfahrener Internist. Vielfach wird deshalb überhaupt vorgeschlagen, Zuckerkranke mit chirurgischen Komplikationen in geeigneten Krankheitsfällen auf die Stoffwechselabteilung einer Klinik zu verlegen. Das chirurgische Pflegepersonal ist nicht immer in dem wünschenswerten Maße auf die internistischen Methoden eingeschult. Die Kranken können dann jeweils, wenn die örtlichen Verhältnisse das erlauben, zu Operation und Verbandwechsel auf die chirurgische Abteilung gebracht werden. Es muß der Chirurg jedoch jederzeit in der Lage sein, einen

Diabetes zu beurteilen und zu behandeln; denn er kann immer in die Lage versetzt werden, ohne internistische Hilfe rasch operieren zu müssen und meist wird es sich gerade in diesen Fällen um recht schwierige Entscheidungen handeln. Schließlich wird vom Internisten auch verlangt, daß er sich erst in die chirurgische Situation hineinversetzt und den Patienten dann auch nicht wie einen komplikationslosen Diabetiker behandelt. Am besten ist es auf alle Fälle, wenn der Chirurg internistisch soweit geschult ist, daß er den Patienten dauernd in seiner persönlichen Kontrolle behalten kann. Er hat im gegebenen Falle durch operative Maßnahmen die wirkungsvollsten stoffwechseltherapeutischen Möglichkeiten in der Hand.

Die Hauptaufgabe des Chirurgen bei der Operationsvorbereitung ist nun, die Glykogenvorräte der Leber auf ein Maximum zu steigern. Gelingt dies, so ist schon sehr viel gegen die Gefahr der Acidose gewonnen. Die Nahrung muß zu diesem Zweck im Gegensatz zum rein internen Diabetes so kohlehydratreich wie möglich sein. Wegener empfiehlt bei einer Zufuhr von etwa 2000 g KH und mehr durch reichliche Insulingaben den Urin zuckerfrei zu halten. Der Blutzuckerspiegel darf dabei ruhig etwas erhöht sein. Die gebotene Kost soll im übrigen möglichst frei von Eiweiß sein und auch möglichst wenig Fett enthalten. Sowohl Eiweiß wie Fett sind beim schweren Diabetes an der Bildung der Ketonkörper hervorragend beteiligt. Nach Porges ist bei Einschränkung der Fette eine weit höhere Verwertung von KH möglich als das dem Glukoseäquivalent des Insulins entspricht. Er erklärt diese Erscheinung mit der dadurch verstärkten KH-Zufuhr mit Glykogenanreicherung der Leber und der Uebung und besseren Ernährung des Inselapparates selbst. Diese Anschauungen sind zwar noch umstritten, sicher steht aber der eindeutige praktiche Erfolg, das Glukoseäquivalent steigt von normal 1—2 g oft auf 4—5 g Glukose pro Einheit Insulin! Die KH führt man am besten durch Obsttage oder die von Noordensche Haferkur zu. Ständige Blutzucker- und Urinuntersuchungen sind notwendig, um Toleranz und Bilanz zu prüfen. Als Anhaltspunkt für den Insulinbedarf gilt etwa: 1 E Insulin auf ½—1½ g Zuckerausscheidung pro Tag. Ist bei dieser Behandlung der Harn einige Tage zucker- und acetonfrei, so gibt man kurz vor der Operation je nach Schwere des Diabetes 20—40 E Insulin i. m. und gleichzeitig 30—60 g Dextrose i. v. Am besten als Infusion in 10 bis 20%iger Lösung.

Bei dringlicheren Fällen mit nur etwa 1 Tag Vorbereitungszeit soll nach verschiedenen Vorschlägen (von Noorden) dieser Tag zum Fasttage gemacht werden. Blut- und Urinzucker gehen dadurch zurück, aber die Gefahr der Acidose wird größer. Es wird deshalb von anderer Seite empfohlen, an diesem Tage gerade im Gegenteil soviel KH zuzuführen, als der Patient mit Insulin überhaupt verarbeiten kann. Nach dem Vorschlag von Zuckschwerdt erhalten die Kranken am besten das Insulin über den ganzen Tag verteilt (auch während der Nacht), alle 2—4 Stunden je nach Schwere des Diabetes 2—10—20 E Insulin. Dazu gibt man Traubenzucker i. v. je nach den Verhältnissen bis etwa 350 g pro die. Diese Behandlung kann man, wenn es die Art des chirurgischen Leidens erlaubt, auch mehrere Tage lang durchführen. Der Blutzucker wird dabei dauernd auf 180—200 mg% gehalten. Diese Methode ist sicherlich besser als erst einen Tag hungern zu lassen und dann vor der Operation etva 500 ccm einer 10%igen Traubenzuckerlösung mit der entsprechenden Menge Insulin zu geben. Ein „Glykogenvorrat" kann ja auf diese Weise nicht erwartet werden und gerade der ist für das Auffangen der postoperativen Acidose so ungeheuer wichtig.

Ist eine *sofortige Operation* erforderlich, muß man ohne Rücksicht auf die Stoffwechsellage sofort eingreifen, so gibt man je nach Höhe des Blutzuckerspiegels (dessen Bestimmung auf alle Fälle abgewartet werden muß) 15 Min. vor der Operation 20—50 g Traubenzucker in 10%iger Lösung i. v. und dazu pro Gramm Dextrose ½—1½ E Insulin. Nach der Operation ist dieselbe Menge zu wiederholen, wenn nicht sofort mit der Nahrungsaufnahme begonnen werden kann.

Sehr schlecht liegen die Verhältnisse, wenn im komatösen oder präkomatösen Stadium operiert werden muß. Wenn irgend möglich, muß in solchen Fällen die Operation zum mindesten um Stunden hinausgeschoben werden, damit noch vor dem Eingriff die Insulin-Therapie eingeleitet werden kann. Man gebe bei jedem Koma zuerst Herzmittel (Campher, Cardiazol, Coramin usw.), dann etwa 50 E Insulin i. v. und 100 E s. c. und gleichzeitig 500—1000 ccm Normasol oder 5%ige Dextropurlösung. Bei schlechtem Puls gebe man außerdem zusätzlich noch 0,5—0,75 mg Strophantin!

Abgesehen von diesen ganz schweren Fällen ist der Operationstag selbst meist gar nicht mal der kritische Tag für die Stoffwechselverhältnisse. Die Schwankungen in dieser Richtung setzen oft erst am 2. und 3. Tag ein. Besonders wichtig ist das Auffangen der Ke-

tose in der Nachperiode der Operation. Handelt es sich um entzündlich-eitrige chirurgische Komplikationen, so scheint vorwiegende Obstdiät wegen des hohen KH-Gehaltes und der sekretionshemmenden Wirkung durch die Kochsalzarmut besonders geeignet. Günstig wirkt sich diese Diätform auch in all den Fällen mit Gefäßalterationen und Hypertension aus. Mit dem Uebergang zur Dauerkost sei man vorsichtig und warte dazu die erste kritische Zeit ab. Ab und zu findet man noch die Gewohnheit, den chirurgisch erkrankten Diabetiker vollkommen freie Kost zu gewähren, sowohl in qualitativer wie in quantitativer Hinsicht und dann bis zur ungefähren Urinzuckerfreiheit Insulin zu spritzen. Das Verfahren ist natürlich bestechend einfach und bequem und findet bei den Patienten erklärlicher Weise auch immer gerne Anklang. Doch hinkt die Therapie hier in jedem Falle hinter dem Stoffwechselgeschehen her und muß dann bei unvorhergesehenen Vorkommnissen versagen. Außerdem ist stärkerer Wechsel des Blutzuckerspiegels mit seiner ungünstigen Beeinflussung der Heilungsvorgänge und des Kreislaufs unvermeidlich. Die Patienten nehmen ja die KH nie gleichmäßig über den Tag verteilt zu sich. Der Instinkt versagt bei Erwachsenen in dieser Beziehung regelmäßig, Kinder würden sich für dieses Verfahren noch eher eignen, fallen aber nur äußerst selten unter den chirurgischen Diabetes. Die meisten Patienten neigen außerdem aus Gewohnheit zu einem viel zu hohen Fett- und Eiweißkonsum. Der Hinweis auf die Inappetenz, besonders der Frischoperierten, ist auch nicht stichhaltig; denn im Zweifelsfall können die nötigen Mengen KH in Form von Traubenzucker ohne besondere Belästigung immer i. v. oder rektal zugeführt werden.

Von entscheidender Bedeutung für den Erfolg eines Eingriffes ist gerade beim Diabetes die Narkose. Wichtig sind die sonst kaum beachteten, weil meist ohne weiteres verträglichen Nebenwirkungen auf die Blutkonstanten. Der Stoffwechselgesunde kann diese Störungen nach der Operation immer wieder sehr schnell ausgleichen. Der Diabetiker aber, dessen Stoffwechsel ja mit Mühe eben noch im Gleichgewicht gehalten wird, kann durch die Belastungen der Narkose zum Versagen gebracht werden. Sehr oft mußten früher die Aerzte die Erfahrung machen, daß Patienten mit Acetonurie durch die Narkose ins Koma fielen, an dem sie dann in der Vor-Insulin-Aera oft genug zugrunde gingen. Wodurch die Erhöhung des Blutzuckerspiegels ausgelöst wird, ist im ganzen noch unklar. Fast immer wird auch ein Anstieg der Milchsäurewerte im Blute

beobachtet, ohne daß allerdings ein gesetzmäßiger Zusammenhang zur Höhe des Blutzuckerspiegels bestände. Allgemein wird angenommen, daß es während der Narkose zu einer Schädigung der Leber mit starkem Glykogenabbau kommt. Untersuchungen haben experimentell auch die Glykogenarmut der Leber nach längerer Narkose ergeben und die besonders bei Chloroformnarkose oft auftretenden schweren Leberschäden weisen auch in diese Richtung. Fuß glaubt, daß bei der Narkose die anoxybiotische Phase des KH-Stoffwechsels über die oxybiotische überwiegt. Dadurch kommt es zum Anstieg der Milchsäurewerte und außerdem werden dadurch die Glykogenreserven der Leber stärker beansprucht.

Von den verschiedenen Narkosearten wird allgemein die Chloroformnarkose als die ungünstigste beschrieben. Sie wird aus diesem Grunde auch heute bei Diabetikern kaum mehr angewandt.

Wesentlich günstiger wirkt sich schon die Aethernarkose aus. Eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels ist besonders bei längerer Dauer der Narkose auch hier nachweisbar und im allgemeinen ist man immer bestrebt, die Aethernarkose nach Möglichkeit beim Zuckerkranken zu vermeiden. Besonders ungünstig wirkt sich auf die Alkalireserve die Aether-Ombredanne-Narkose aus.

Sehr oft wird besonders bei den häufigen Komplikationen an den unteren Extremitäten die Lumbal-Anästhesie angewandt. Die Ergebnisse sind durchweg gut, nur ist das Verfahren nicht für alle Fälle anwendbar. Außerdem wird das seelische Trauma der Operation für den Kranken bei dieser Narkoseart nicht vermieden, weshalb man sich oft zu einer Aetherbeigabe entschließen muß. Bei entsprechenden Fällen ist wegen der kaum feststellbaren Beeinflussung der Stoffwechsellage die Lumbal-Anästhesie anzuwenden.

Häufig ist ferner die Verwendung der Lokalanästhesie. Bei kleineren Eingriffen ist sie immer die Methode der Wahl, obwohl besonders bei größeren Mengen (über 10 ccm) die Wirkung auf den KH-Stoffwechsel auch hier nachweisbar ist. Zu beachten ist, daß der Novocainlösung kein Adrenalin zugesetzt werden darf, einmal wegen des dem Insulin antagonistisch gegenüberstehenden Effekts des Adrenalins auf den KH-Stoffwechsel und dann wegen der Gefahr der Schädigung der Gewebe durch die Blutleere.

Von der Gas-Narkose sind auch kaum Schädigungen der Stoffwechsellage beobachtet worden. In Deutschland ist die Verbreitung dieser Narkoseart relativ sehr gering (im Gegensatz zu Amerika), so daß ihr eine praktische Bedeutung bei uns kaum zukommt.

Die Avertin-Narkose bringt nach Unti stets ein stärkeres Absinken der Alkali-Reserve bis zu $^1/_3$ der normalen Höhe, unabhängig von der Dauer der Narkose! Leerversuche (Narkose ohne Operation) ergaben jedoch vor und nach der Operation denselben Wert, woraus geschlossen werden müßte, daß die Operation allein der ausschlaggebende Faktor ist. Wollesen fand jedoch, daß Avertin-Narkose immer eine Verschlechterung der Stoffwechsellage bringt und es scheint deshalb diese Narkoseart für den Diabetiker doch nicht sehr geeignet zu sein.

Mit Pernokton-Narkosen machte Matakos weitgehende Versuche bei Tieren und fand, daß im Gegensatz zu den meisten anderen Narkoseverfahren Zucker- und Milchsäurespiegel im Blut hierbei nicht verändert werden. Heller und Nathan fanden dieselben Ergebnisse. Sie machten dann beim Menschen Versuche mit demselben Erfolg und schließlich zeigte sich sogar, daß auch der Diabetiker in der Pernokton-Narkose keine weitere Störung seines KH-Stoffwechsels erfährt. Diese Ergebnisse sind für den Chirurgen sehr bedeutungsvoll. Er braucht ja nun Acidose und Koma während und nach der Operation weniger zu befürchten. Es wird außerdem auf diese Art und Weise der Glykogenvorrat der Leber geschont und der Körper hat somit für die postoperativen Aufgaben noch die ganzen Reserven zur Verfügung. Besonders wichtig ist das bei Erkrankungen und Schädigung der Leber selbst. Grote schlägt vor, den Patienten maximal pro 25 kg Körpergewicht 1 ccm Pernokton zu geben. Er sieht einen Hauptvorteil dieser Narkoseart in der Vermeidung des psychischen Schocks; oft war es ihm auf diese Weise möglich, den Kranken die Tatsache, daß eine Operation vorgenommen wurde, erst einige Tage nach der Operation zum Bewußtsein zu bringen! Leider hat die Pernokton-Narkose noch den Nachteil, daß sie für größere Eingriffe oft nicht ausreicht, weshalb in diesen Fällen Aether zugegeben werden muß. Das bedeutet aber bei den geringen Mengen Aether, die dazu meist notwendig sind, keine wesentliche Beeinträchtigung der Brauchbarkeit dieses Mittels.

Außer Pernokton kommen demnach also vor allem Lumbalanästhesie als Narkosearten beim Diabetiker in Frage.

Bei Beachtung aller Vorsichtsmaßregeln verläuft die Operation auch beim Zuckerkranken meist gut und auch die Wundheilung ist der des Stoffwechselgesunden fast gleichwertig.

Verschiedentlich wurde nun nach einer chirurgischen Komplikation eine auffallende Besserung der gesamten Stoffwechsellage des

Diabetikers gesehen. Man sprach von einem „reinigendem Gewitter" (Fischer). Grote berichtet von einem Fall mit ausgedehntem Nackenfurunkel und schwerer Allgemeininfektion. Es bestand starke Acidose, der Insulinbedarf betrug pro die über 100 E Insulin. Drei Monate nach der Excision konnte Insulin weggelassen werden und der Patient hatte späterhin kaum noch eine diätetische Einschränkung notwendig! Aehnlich lagen die Verhältnisse bei einem schweren Fall von otogener Sepsis.

Auch wir fanden bei unserem Krankenmaterial der letzten drei Jahre einen relativ hohen Prozentsatz (etwa 50%) von Patienten, die z. T. schon lange an ihre Stoffwechselstörung litten, und dann wegen meist infektiöser Komplikation in klinische Behandlung kamen. Sie konnten mit Diätvorschriften, die keineswegs streng waren, ohne Insulin entlassen werden.

Im Folgenden seien zwei Krankengeschichten angeführt, welche diese Verhältnisse in typischer Weise zeigen:

37/2066. A. N. 61 Jahre. Patientin kam wegen Nackenkarbunkel in unsere Behandlung. Der Harnzucker betrug bei der Aufnahme 6,8%. Es wurde sofort eine radikale Entfernung des gesamten Eiterherdes vorgenommen. Patientin erhielt dann laufend 3×10 E Insulin, welches aber nach kurzer Zeit schon weggelassen werden konnte. Patientin war dann bei 8 Brotwerten dauernd harnzuckerfrei.

36/1885. 68 Jahre. Patient weiß seit 8 Jahren von seinem Diabetes. Er kam mit Gangraen des rechten Beines. Bei der Aufnahme fanden sich 3,8% Harnzucker, Aceton pos. Acet-Essigsäure pos. Patient erhielt 3×10 E Insulin. Nach der Operation (Amputation) steigt der Harnzucker zunächst noch auf 5,6%. Bereits 8 Tage (!) nach der Operation ist Patient mit geringen diätetischen Einschränkungen zuckerfrei zu halten!

Ob bei diesen Fällen wirklich eine Besserung bezw. Heilung des Diabetes durch die Komplikation vorliegt, scheint mehr als fraglich. Es dürfte sich in den meisten Fällen doch so verhalten, daß die Patienten, die ja alle schon im höheren Alter standen, an leichtem Diabetes litten, der ihnen meist nicht allzuviel Beschwerden machte. Durch den Infekt wurde dann die Störung je nach Schwere des Gesamtfalles oft recht beträchtlich, um dann nach Abheilung der Komplikation und planmäßige Diabetes-Therapie fast wieder ganz zu verschwinden. Die durch Diät und Insulin neu aufgefüllten Gly-

kogenvorräte der Leber und die Schonung des Inselapparates durch die Therapie tragen sicher viel dazu bei, daß bei der Entlassung die Stoffwechsellage im ganzen gesehen besser war als vor Eintritt der chirurgischen Komplikation. Sicher ist dem Patienten die vorübergehende Schwere seines Zustandes für die weitere Zeit eine eindringliche Warnung zu vernünftiger Diätführung. Auch durch die Aufklärung und das Beispiel während der Krankenhausbehandlung wird er sicher fast unbewußt gröbere Diätfehler vermeiden. Seine Stoffwechsellage wird dadurch auch günstiger bleiben bezw. sich noch weiterhin langsam bessern.

Diesen recht erfreulichen Fällen stehen aber auch andere gegenüber, bei denen trotz Operation und guter Wundheilung der Insulinbedarf unverändert blieb:

36/729. S. 62 Jahre. Bruder der Patientin ebenfalls zuckerkrank, sie selbst weiß seit 13 Jahren von ihrem Diabetes, hatte anfangs auch Insulin bekommen, in den letzten Jahren aber nur diät gelebt. Vor ihrem Diabetes hatte sie schon öfter Gallenkoliken. Jetzt hatte sie vor 2 Tagen starke Schmerzen in der rechten Bauchseite, leichtes Fieber und mehrmals Erbrechen. Bei der Aufnahme ist der ganze rechte Leib, besonders unter dem rechten Rippenbogen und in der Appendixgegend leicht gespannt und erheblich druckempfindlich. Die Atemluft riecht deutlich nach Aceton. Blutdruck RR 155/70. Temperatur 38,0, im Harn 5,2% Zucker, Aceton pos. pos., Acet-Essigsäure pos. Blutzucker 321 mg%. Es werden zunächst hohe Insulindosen gegeben (bis 125 E tägl.), dazu Diät (10 Brotwerte). Die Schmerzen nehmen langsam ab, Zuckerausscheidung und Acetonurie verschwinden. Es kann mit den Insulindosen bis auf 20 E zurückgegangen werden. Da immer noch leichter Druckschmerz besteht, entschließt man sich jetzt nach Kompensation der Stoffwechselstörung zur Operation. Vor der Operation erhält die Patientin 60 E Insulin. Operation wird mit Aether-Narkose ausgeführt (bei 90 ccm): Pararektalschnitt, die Gallenblase zeigt starke Pericholecystitis mit Auflagerungen, die auch auf die Leber übergehen. Steine sind in der Gallenblase nicht zu fühlen, bei der Punktion ergibt sich dunkelgrüne Galle. Mit Rücksicht auf den schweren Diabetes wird auf eine Entfernung der Gallenblase verzichtet. Bei der Kontrolle des Wurmfortsatzes zeigt es sich, daß dieser deutlich verdickt und chronisch entzündet ist. Appendektomie in typischer Weise, Schichtnaht der Bauchdecken. Die Wunde heilt primär. Das

Allgemeinbefinden ist leidlich, die Stoffwechsellage bleibt sehr schwankend. Bei Entlassung ist der Harn bei 40—60 E Insulin zuckerfrei.

Charakteristisch erscheint, daß es sich bei diesem Kranken um ein chronisches Leiden handelte, das keine akute Verschlechterung der Stoffwechsellage brachte. Nach Abheilen der Komplikation konnte das Zurückkehren zu den „Normalverhältnissen" eine Besserung nicht vortäuschen. Die Erklärungen, die für die Möglichkeiten einer „Diabetesheilung" durch eine chirurgische Komplikation gegeben werden, sind in keiner Weise irgendwie experimentell zu beweisen. Es scheint eigentlich wahrscheinlicher, daß eine Komplikation, die eine weitgehende Verschlechterung der Stoffwechsellage bedingt, eher einen bleibenden Schaden in dieser Richtung hinterläßt. Rein theoretisch bestünde allerdings auch die Möglichkeit, daß der Inselapparat während des Infekts zur Höchstleistung angeregt wird und dann über den momentanen Reiz hinaus sich diese Leistungssteigerung erhält. Bedenkt man weiterhin, daß auch der Inselapparat bei der therapeutisch-kompensierten Stoffwechsellage besser ernährt wird und sich so auch erholen kann, so erscheint doch eine Besserung des Diabetes nach einem Infekt nicht ganz unverständlich. Irgendwelche Gesetzmäßigkeiten bestehen allerdings nicht. Es spielen sicher vorläufig noch nicht übersehbare Beziehungen eine Rolle und es kann nicht daran gedacht werden, bei einem Diabetiker etwa durch Setzen eines künstlichen Infektes eine Besserung bezw. Heilung seiner Stoffwechselstörung zu versuchen.

Zum Abschluß sei noch eine statistische Uebersicht über die im Krankenhaus Bethanien in den letzten 3 Jahren zur Behandlung gelangten Fälle von chirurgischem Diabetes angeführt: Die Zahl der Kranken belief sich vom Jahre 1935 bis Mitte des Jahres 1938 auf 36; davon betrug die Zahl der Männer 21, die der Frauen 15. Das Durchschnittsalter war bei den Männern 61,3 und bei den Frauen 62,06 Jahre. Etwa 58% aller Fälle konnte das Krankenhaus gebessert oder geheilt wieder entlassen. 60% der Todesfälle traten nach einer Operation ein, während die restlichen 40% bei konservativer Behandlung ad exitum kamen. Als Todesursache finden wir in 20% der Fälle Pneumonie verzeichnet, in weiteren 20% Herz- und Kreislaufschwäche, bei 13% Peritonitis und wiederum 13% wurde schon in moribundem Zustande eingeliefert. Im übrigen kam noch Apoplexia und Weiterschreiten des Prozesses vor; kein Patient verstarb im Coma.

Bei den verschiedenen Krankheitsfällen fand sich am häufigsten die Gangraen der unteren Extremitäten (1/3 aller Fälle), denen folgten Furunkel, besonders des Nackens und Phlegmonen mit 27%, Appendicitis mit etwa 8% und Cholelithiasis mit etwa 5% der Fälle. Im übrigen waren je einmal vertreten: Knochenbruch (Schenkelhalsfraktur bei 76jähriger Frau), Commotio mit Platzwunde, Lipom, Analfistel, Adnexitis, incarcerierte Nabelhernie, pericholecystitischer Abszeß und periproktitischer Abszeß.

Bei den Kranken mit diabetischer Gangraen wurde in 50% der Fälle amputiert, von einfacher Zehenabsetzung bis zur supracondylären Amputation. Die Hälfte dieser Patienten konnte geheilt entlassen werden. Bei den übrigen 50% war es möglich, mit konservativen Maßnahmen auszukommen. Zwei Patienten aus dieser Gruppe starben an interkurrenten Krankheiten (Pneumonie bezw. Herz- und Kreislaufschwäche).

Von den Karbunkeln und Phlegmonen wurden 80% der Fälle geheilt, In einem Falle war der Prozeß trotz dreimaliger Operation nicht zum Stillstand zu bringen, in dem anderen Fall kam es zu zahlreichen metastatischen Abszessen.

Die Behandlung bestand meist in der Abtragung aller nekrotischen Gewebe mit der elektrischen Schlinge bezw. in breiter Eröffnung der Eiterherde.

Zusammenfassend muß nach unserem Krankenmaterial die Tatsache bestätigt werden, daß das Insulin zwar die Comagefahr bei Operationen gebannt hat, daß sich aber doch nicht alle Hoffnungen erfüllt haben, die man an die Einführung des neuen Mittels geknüpft hatte. Besonders hat es bei der wichtigen Gruppe von Kranken mit diabetischer Gangraen enttäuscht, was allerdings bei genauer Kenntnis der Beziehungen zwischen diabetischer und arteriosklerotischer Gangraen nicht überraschen kann. Die Behandlung des chirurgischen Diabetes ist zur Zeit noch eine schwere Aufgabe und wenn auch seit Einführung des Insulins die Gefahren einer Operation wesentlich geringer wurden, beseitigt sind sie nicht. Besonders wichtig ist, dem Organismus reichlich KH und reichlich Insulin zuzuführen, so daß womöglich vor der Operation ein Glykogenvorrat geschaffen werden kann, der für die postoperativen Aufgaben und Zwischenfälle die nötigen Reserven des Körpers darstellt.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Wildegans und Herrn Oberarzt Dr. Guderley für die wertvolle Förderung und Unterstützung meiner Arbeit meinen besonderen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Allan, Frank: Surgery and diabetic. Surg. Clin. N. Americ. 1933.
2. Beale jun.: Insulin in Obliterative lesions of the blood vessels. Americ. J. Surg. 1932.
3. Büttner: Das Insulin in d. Chirurgie. Med. Welt 1933.
4. Civerie, Arrigoni: Contributo allo studio del diabete in chirurgia. Ach. ital. Chir. 35. Ref. Ztrorg. f. d. Gesamte Chir. u. i. Grenz. 1934.
5. Dibold und Falkenhammer: Ueber d. Brand d. unteren Extremität beim Diabetes. Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 1937, Bd. 181.
6. Donati: Le problème du diabète au point de chirur. Lyon Chir 31 Ref. Ztrorg. f. d. Gesamte Chir. u. i. Grenzgeb. 1934.
7. Escudore & Orgaz: Verwendung von Rohrzucker bei eiternden Wunden von Diab. Semana med. 1934. II. Ref. Ztrorg. f. d. Gesamte Chirurg. u. i. Grenzgeb. 1935.
8. Eisler & Hemprich: Ueber den Einfluß d. Narkose auf die Gestaltung des Blutzuckers. Ztrbl. f. exp. Med. 1932.
9. Falter: Bemerkungen z. Insulinbehdlg. Münch. Med. Wochenschr. 1936.
10. Fuss: Nichtdiab. KH. Stoffw. Störg. u. ihre Bedeutg. f. d. Chir. Ergebnisse d. Chir. 26. 1933.
11. Fuss & Derra: Der Einfluß d. Narcylen-Nark. a. KH-Stoffw. Säure-Basen Haush. u. Blut-Gasaustausch. Klin. Woschr. 1932.
12. Fuß: Der Einfluß der Darreichungsart d. Aethers a. d. KH-Stoffw. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1934.
13. Fischer: Diabetes u. Chirurg. 1937, Stuttgart.
14. Grafe: Probleme der Insulintherap. M. m. W. 31 1936.
15. Gjurić: Chir. Kompl. d. Diab. Ref. Centr. Org. f. d. Gesamte Chir. u. i. Grenzgeb. 1933.
16. Grote & Flesch-Thebesius: Operationen am Diabetiker Zentr. Bl. f. Chirurg. 1930.
17. Grafe: Ueber die Behandlung von Diab. m. karamel. KH. Verhdlg. d. dtsch. Ges. f. innere Med. 1921.
18. Gohlke: Beobachtungen über den Blutzuckerspiegel b. Op. und Knochenbrüchen. Diss. Wittenbg. 1936.
19. Herbst: Ueber traum. Diab. M. m. W. 31 1936.
20. Heller: Ueber die Störungen d. KH-Stoffes dch. Narkose und ihre klin. Bedeutung. Dtsch. Med. Woschr. 1933.
21. Heim: Der Cholesteringehalt des Blutes bei konstit. Hypertens. Diabetes mell. und Adipositas. Diss. Tübingen.
22. Hanke: Innere Sekretion u. Chirurgie. 1937. Springer.
23. Holland & Weyner: Zur Behandlg. d. Zuckerharnruhr m. Depot-Ins. (Deposolin). M. m. W. 1938.

24. Hoff: Beiträge zur Pathogenese d. Zuckerkrankheit. M. m. W. 1938.
25. KZatsch: Stofwechselführung von Diabetikern b, chir. Erkrankg. Zentr. Bl. f. Chir. 1934.
26. Knolle: Die Serumbaktericide bei Diab. mell. Diss. Marburg 1935.
27. Knecht: Traum. Hyperglyk. u. Acetonurie. Mittlg. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 43. 1933.
28. Karewski: Diabetes u. Chirg. Erkrankg. d. M. Wosch. 1914.
29. Kraus: Diabetes u. Chir. Dtsch. Med. Woschr. 1914.
30. Lauber: Innere Sekret. Inf. Bereitsch. u. Wundhdlg. M. m W. 1930.
31. Lapp & Neuffer: Diätetik bei chirg. Erkrkg. 1932, Springer.
32. Lasch & Schönbrunner: Exp. Untersuchg. über perorale Ins. Ther. unter Beigabe org. Farbstoffe. Klin. Woschr. 1938.
33. Mc. Kittrick: Abdom. Sympt. mit u. ohne abdom. Erkrankg. b. Diab. M. m. W. 1933.
34. Matolay: Die chir. Komplik. d. Zuckerkrkh. Zentrorg. f. d. Ges. Chir. und Grenzgeb. 1934.
35. Melchior & Wegner: Die neueren Wandlungen d. int. Diab. Ther. b. chir. Komplik. Ztrbl. f. Chir. 1936.
36. Minkowski: Diabetes u. Chirurgie. Dtsch. Med. Woschr. 1914.
37. Naunyn: Diabetes u. Chir. Dtsch. Med. Woschr. 1914.
38. v. Noorden: Diabetes und Chirurgie. Dtsch. Med. Woschr. 1914.
39. Payer: Diabetes und Chirurgie. Dtsch. Med. Wosch. 1914.
40. Ralli and Standard: The care of the surgicaldiabetic. Surg. etc. 1934. Ref. Zentrorg. d. Gesamte Chir. und i. Grenzgeb. 1934.
41. Root: Diabetic gangraene. Medical treatment and prophylaxis. Ref. Zentr.org. f. d. Ges. Grenzgeb. 1934.
42. Roscher: Untersuchungen über postop. Acidose u. Ketonurie. Ref. Zentr. Bl. f. Chir. 1937.
43. Röttger: Insulinbehandlg. u. chir. Komplik. b. 110 Zuckerkranken. Diss. Düsseldorf 1931.
44. Strauss: Diabetes u. chirurg. Nierenerkrg. M. m. W. 1933.
45. Santi: L'iperglicemia post-operativa. Ref. Zentrorg. f. d. Ges. Chir. u. i. Grenzgeb. 1934.
46. Thannhauser & Tischhauser: Zur Theorie und Therapie d. Diab. mell. M. m. W. 1934.
47. Terry: Diabetic Regime in surgical cases. New York State Journal Febr. 1935.
48. Umber: Der Diab. mell. M. m. W. 1924.
49. Unti: Das Verhalten d. Alkalireserve b. Avertin-Narkose. Ref. f. Zentr. Bl. f. Chir. 1936.
50. Vogel: Zur Behandlung d. arterioskler. u. diab. Gangraen d. unt. Extr. Zentr. Bl. f. Chir. 1934.
52. Wegener: Chirurgische Eingriffe bei Diabetes. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1936.
53. Wollesen: Wirkung d. Avertin-Narkose. Zentralbl. f. Chir. 1935.
54. Zuckschwerdt: Neue Gesichtspunkte bei d. Behandlg. d. chir. Diab. M. m. W. 1935.

Lebenslauf.

Am 7. April 1912 wurde ich in Vohburg, Obb., als Sohn des Lehrers Karl Hafner geboren.

Ich besuchte zunächst die Ludwigs-Oberrealschule in Ingolstadt und Ingolstadt und begann nach 1932 dort bestandener Reifeprüfung das Studium der Medizin in München. Dort bestand ich im Sommer 1934 das Physikum. Anschließend leistete ich meine studentische Arbeitsdienstpflicht ab und hörte dann noch das 6. Semester in München. Am 1. 4. 1935 trat ich als San. Offz.-Anwärter in die Wehrmacht — Heer — ein. Ich war zunächst 1 Semester an der Universität Erlangen, kam dann als Angehöriger der Militärärztlichen Akademie an die Universität Berlin, wo ich am 27. 10. 37 das Staatsexamen bestand.

Anschließend begann ich mein praktisches Jahr am Krankenhaus Bethanien, Berlin, wo ich zunächst 3 Monate auf der Chirurg. Abteilung unter Prof. Wildegans und anschließend 4 Monate auf der Inneren Abteilung unter Prof. Kauffmann tätig war. Hierauf kam ich für 3 Monate an die Universitäts-Frauenklinik von Prof. Stöckel und die restlichen 2 Monate verbrachte ich an der Hautklinik der Charité (Direktor. Prof. Dr. Frieboes) . Seit 28. 10. 38 bin ich nun als Assistenzarzt bei der Gebirgs-Sanitäts-Abteilung 41, Sanitäts-Staffel Murnau.